

Notfall Rettungsmed 2020 · 23:623–627
<https://doi.org/10.1007/s10049-020-00746-z>
 Online publiziert: 6. Juli 2020
 © Der/die Autor(en) 2020



M. Michael¹ · K. Schulte¹ · R. Erkens² · A. Schaper³ · M. Bernhard¹

¹ Zentrale Notaufnahme, Universitätsklinikum Düsseldorf, Düsseldorf, Deutschland

² Klinik für Kardiologie, Pneumologie und Angiologie, Universitätsklinikum Düsseldorf, Düsseldorf, Deutschland

³ Giftinformationszentrum-Nord, Universitätsmedizin Göttingen, Göttingen, Deutschland

Selbstintoxikation mit Lachgaskartusche

Anamnese

Der Notarzt wurde an einem Sonntagmorgen gegen 06:00 h in die Diskothek einer Großstadt gerufen. Der 28-jährige männliche Patient war dort vom Reinigungspersonal auf der Toilette des Clubs bewusstlos vorgefunden worden. Die Besatzung des Rettungswagens (RTW) habe den Patienten in einer Lache Erbrochenem vorgefunden, in die Seitenlage verbracht und den Notarzt nachgefordert.

Im Verlauf erbrach der Patient erneut, war initial aber respiratorisch und hämodynamisch stabil (Vitalparameter am Notfallort: Atemfrequenz [AF] 10/min, pulsoxymetrische Sauerstoffsättigung [SpO₂] 94 %, Herzfrequenz [HF] 78/min,

Blutdruck [RR] 117/59 mmHg). Der Patient wurde einsatztaktisch bei eingeschränkten Lichtverhältnissen zunächst in den RTW verbracht.

Die Notärztin dokumentierte einen Summenscore von 3 Punkten auf der Glasgow Coma Skala (GCS), woraufhin die Indikation zur Notfallnarkose und endotrachealen Intubation zur Atemwegsicherung gestellt wurde. Diese erfolgte problemlos mittels Videolaryngoskopie nach Einleitung der Notfallnarkose mit 10 mg Midazolam und 100 mg Ketamin. Zur Narkosevertiefung wurden weiterhin fraktioniert 100 mg Ketamin, 5 mg Midazolam und 0,2 mg Fentanyl sowie fraktioniert 2 ml Akrinor i.v. appliziert. Der Patient wurde dann intubiert und beatmet

in stabilem Zustand im konservativen Schockraum der nahegelegenen Universitätsklinik angemeldet. Fremdanamnestisch wurde eine Drogeneinnahme beim Patienten durch am Notfallort anwesende Freunde verneint, der Patient habe lediglich Alkohol konsumiert.

Befund

Bei Übernahme des Patienten im Schockraum der zentralen Notaufnahme (50 min nach Alarmierung des Notarztes) war der Patient intubiert und beatmet sowie hämodynamisch stabil: SpO₂ 99 % unter einer inspiratorischen Sauerstofffraktion (FiO₂) von 0,8, HF 67/min, RR 142/77 mmHg, aber hypotherm mit einer tympanalen Temperatur von 33,5 °C. Bei der körperlichen Untersuchung zeigten sich reine, rhythmische Herztöne, ein vesikuläres Atemgeräusch über allen Lungenfeldern. Das Abdomen war weich, mit guter Peristaltik über allen Quadranten und keinen palpablen Resistenzen. Die Haut war trocken und kühl. Unter Propofoldauerinfusion war der Patient suffizient sediert, die Pupillen isokor und kaum lichtreagibel. Es konnte

Tab. 1 Laborbefunde nach Aufnahme und toxikologisches Screening im Urin

Parameter (nur pathologische Werte)		Normalwertebereich
Kalium	3,5 mmol/l	3,6–4,8 mmol/l
Kalzium	2,21 mmol/l	2,30–2,75 mmol/l
Kreatinkinase	674 U/l	<171 U/l
Ethanol	2,28 Promille	<0,1
Quick	74 %	78–105 %
Toxikologie		Ergebnis
Amphetamin		Negativ
Methamphetamin		Negativ
Barbiturate		Negativ
Benzodiazepine		Positiv (Midazolamgabe)
Kokainmetaboliten		Negativ
Methadon		Negativ
Opiate		Negativ
Phencyclidin		Negativ
Cannabinoide		Negativ
Trizyklische Antidepressiva		Negativ
Gamma-Hydroxybutyrat		<3,2 mg/l

Tab. 2 Arterielle Blutgasanalyse bei Schockraumaufnahme

pH	7,35
pO ₂	320 mmHg
pCO ₂	37,1 mmHg
BE	–4,1
Laktat	2,6 mmol/l
Na ⁺	144 mmol/l
K ⁺	3,5 mmol/l



Abb. 1 ◀ Handelsübliche Stickstoffkartuschen

kein Meningismus festgestellt werden. Die Hirnstammreflexe waren allseits erloschen und soweit einsehbar lag kein Zungenbiss vor. Die Muskeleigenreflexe waren seitengleich nicht erhalten, Motorik nicht prüfbar unter Sedierung und Relaxierung, Babinski-Reflex bds. negativ. Darüber hinaus waren keinerlei Verletzungszeichen bei der körperlichen Untersuchung inkl. Logroll-Manöver sichtbar. Das 12-Kanal-EKG zeigte einen Sinusrhythmus, Steiltyp, Herzfrequenz 61/min, keine Erregungsrückbildungsstörungen. In der fokussierten erweiterten Abdomensonographie (eFAST) waren keine pathologischen Befunde zu erheben.

Nach Fortführung der invasiven Beatmung wurde im Schockraum ein arterieller Katheter in der linken A. radialis sowie ein zentraler Venenkatheter in der rechten V. femoralis angelegt. Der Patient erhielt zunächst angewärmte balancierte kristalloide Infusionslösungen und wurde mit einer Wärmedecke versorgt. Im Aufnahmelabor imponierten eine CK von 674 U/l sowie ein Ethanolspiegel von 2,28 Promille (■ **Tab. 1**). In der initialen arteriellen Blutgasanalyse fand sich ein Laktat von 2,6 mmol/l und ein „base excess“ von -4 (■ **Tab. 2**). Das toxikologische Screening im Urin war für Benzodiazepine positiv (mutmaßlich infolge der präklinischen Notfallnarkose mit Midazolam). Der Messwert für Gamma-Hydroxybutyrat im Urin war mit 5,4 mg/l erhöht, wobei das mutmaßliche falsch-positive Ergebnis durch den Ethanolspiegel erklärt werden könnte (laut Herstelleran-

gabe des Testverfahrens erhöht 1 Promille Ethanol das GHB um etwa 3 mg/l).

Bei initial unklarer Vigilanzminderung und fraglichem Trauma wurde eine CT-Untersuchung durchgeführt: Im nativen CCT konnten eine intrakranielle Blutung und sonstige Pathologien ausgeschlossen werden. Die obere Halswirbelsäule zeigte keine Frakturen.

Nach Untersuchung durch den diensthabenden Neurologen wurde die Indikation zur Durchführung einer zerebralen Gefäßdarstellung gestellt (CT-A), um auch ein Perfusionsdefizit und andere vaskuläre Ursachen einer Vigilanzminderung auszuschließen. Diese Untersuchung zeigte ebenfalls keinerlei Pathologien, insbesondere keinen Basilarisverschluss.

Die Polizei wurde bei zunächst unklarer Identität hinzugezogen. Letztlich war die Identifikation des Patienten möglich. In den persönlichen Gegenständen des Patienten fanden sich Kartuschen (■ **Abb. 1**), die am ehesten auf eine selbstintendierte Nutzung von Lachgas hinwiesen.

Nach Rücksprache mit der zuständigen Giftnotrufzentrale sei die aktuelle komatöse Symptomatik nicht durch eine Monointoxikation mit Lachgas zu erklären. Üblich sei ein eher kurzer Rausch. Auch ein Langzeitabusus könne den Bewusstseinszustand des Patienten nicht erklären. Allerdings seien in einigen Fallberichten auch komatöse Zustände beschrieben. Blutbildveränderungen seien möglich, zudem eine begleitende Hypoxie.

Nach der initialen Versorgung wurde der Patient weiterhin intubiert und beatmet auf die konservative Intensivstation übergeben. Bei der Übergabe war der Patient milde catecholaminpflichtig (Nor-epinephrin 100 µg/h via Perfusor) und zeigte eine Körperkerntemperatur von 34,0 °C. Als Aufnahmediagnosen auf die Intensivstation wurden eine Mischintoxikation mit Ethanol und Lachgas sowie eine Hypothermie als Ursache für die Vigilanzminderung angenommen. Ergänzend kam differenzialdiagnostisch bei erhöhtem Serumlaktat (2,6 mmol/l) und CK-Erhöhung (674 U/l) ein möglicher generalisierter Krampfanfall in Betracht.

Diagnose

Als Aufnahmediagnose wurden eine Mischintoxikation mit Ethanol und Lachgas sowie eine Hypothermie konstatiert.

Therapie und Verlauf

Zur weiteren Überwachung und Therapie wurde der Patient auf die konservative Intensivstation übernommen. Zur differenzialdiagnostischen Abklärung der Vigilanzminderung erfolgte dort eine Lumbalpunktion. In dieser zeigte sich kein Hinweis auf eine Meningitis oder Subarachnoidalblutung.

Am Abend des Aufnahmetags konnte der Patient bei suffizienter Spontanatmung extubiert werden. Es zeigte sich keinerlei neurologisches Defizit. Der Patient gab im Verlauf an, sich an den vergangenen Abend erinnern zu können, er habe eine Flasche Wodka und Lachgas konsumiert.

Der Patient wurde in stabilem Allgemeinzustand unter Monitoring auf eine Normalstation verlegt. Der weitere Verlauf gestaltete sich komplikationslos. Nach einer erneuten neurologischen Untersuchung am Folgetag (Tag 2 nach dem Initialereignis) wurde der Patient beschwerdefrei und ohne Residuen in das häusliche Umfeld entlassen. Als abschließende Entlassungsdiagnose wurde die in der zentralen Notaufnahme angenommene Aufnahmediagnose (Mischintoxikation mit Ethanol und Lachgas sowie Hypothermie) bestätigt. Dem Pa-

tienten wurde eine Alkoholabstinenz sowie der Verzicht auf den Konsum von Lachgas empfohlen, über mögliche Folgeschäden wurde aufgeklärt.

Diskussion

Der vorliegende Fall fasst die initiale Diagnostik und Therapie bei einer unklaren Vigilanzminderung zusammen. Auch wenn fremdanamnestisch eine Intoxikation mit Ethanol beschrieben wurde, war das Initialereignis nicht zu eruieren und so waren differenzialdiagnostisch auch ein Trauma (Sturzergebnis, ggf. sekundär), ein zerebraler Krampfanfall, eine Mischintoxikation mit weiteren Substanzen sowie ein akutes zerebrovaskuläres Ereignis (z. B. eine Subarachnoidalblutung) als mögliche Genese des komatösen Zustands des Patienten abzugrenzen. Auch die initiale Hypothermie von 33,5°C konnte in Kombination eine Vigilanzminderung zumindest begünstigen. Inwieweit eine mögliche Inhalation von Lachgas zur Vigilanzminderung in diesem konkreten Fall beigetragen haben könnte, lässt sich nicht aufschlüsseln, zumal ein sekundärer laborchemischer Nachweis nicht möglich ist. Neben der Asservierung der Lachgaskartuschen gaben retrospektiv anamnestische Hinweise des Patienten Aufschluss darüber, dass eine Inhalation stattfand.

Ein strukturiertes, interdisziplinäres Vorgehen bei einer unklaren Vigilanzminderung kann in der zentralen Notaufnahme rasch zu einer Diagnose und dem Ausschluss potenziell vital bedrohlicher Pathologien führen. Neben der körperlichen Untersuchung, der Labordiagnostik und radiologischen Verfahren ist hier auch die (Fremd-)Anamnese von großer Bedeutung, um wie im vorliegenden Fall mögliche toxikologische Ursachen einzugrenzen [1]. **Abb. 2** stellt ein in unserer zentralen Notaufnahme etabliertes Vorgehen bei einer unklaren Vigilanzminderung dar (mod. nach [1]).

Lachgasintoxikation

Im vorliegenden Fall stellte sich die Frage, welchen Einfluss ein möglicher Abusus von Lachgas auf die Vigilanz des Pati-

enten hatte. Hierbei stand bis zum Vorliegen der Laborergebnisse neben einer möglichen Monointoxikation eine Kombination mit Ethanol im Raum, zudem ein hypoxisches Ereignis beim Anfluten der Substanz und ein ggf. auch durch eine Hypoxie ausgelöstes zerebrales Krampfgeschehen, was vereinbar mit der erhöhten Laktatkonzentration und der Kreatinkinase wäre.

Intoxikationen sind insgesamt ein häufiger Behandlungsgrund im Rettungs- und Notarztdienst sowie in der klinischen Notfallmedizin. An erster Stelle stehen hierbei Intoxikationen mit Ethanol, gefolgt von Arzneimitteln [2]. Lachgas ist in den letzten Jahren zunehmend als Ursache einer Intoxikation beschrieben [3].

Medizinisches Lachgas ist ursprünglich als Narkosemittel genutzt, zeigt eine analgetische Wirkung und in höheren Dosen hypnotische Effekte [4]. Technisches Lachgas wird vor allem zu industriellen Zwecken genutzt, es ist ein sogenanntes „unreines“ Gas und wesentlich günstiger, zudem unterliegt es nicht dem Arzneimittelgesetz. Lachgas wird in den letzten Jahren immer wieder auch in privaten Kreisen genutzt. Dies wird in inhalativer Form zum Beispiel durch Abfüllen in Luftballons oder durch Stickstoffpatronen für Lebensmittel (Sahne) praktiziert [3]. Giftinformationszentralen verzeichnen in den letzten Jahren deutlich zunehmende Fälle sowohl von akuten Ereignissen als auch chronischem Abusus. Hier werden unterschiedlichste Symptome beschrieben: Übelkeit, Erbrechen, Kopfschmerzen, Schwindel, Brustschmerzen, Sehstörungen, Desorientiertheit, Angstzustände bis zu Taubheitsgefühlen in den Extremitäten und einzelne Fälle von akut einsetzender Paraplegie. Bei Lachgasinhalation in stehender Position kann es mitunter zu Schwindel und Synkopen mit Sturzereignissen kommen [5].

Nach Inhalation von Lachgas kommt es innerhalb weniger Sekunden zu einem kurzen Rauschzustand, zudem tritt ein analgetischer Effekt ein. Der Zustand wird vereinzelt als Hypnose oder Trance beschrieben [4, 5]. Bei wiederholtem Gebrauch kommt es zu einer Toleranzentwicklung; eine psychische Abhängigkeit

Notfall Rettungsmed 2020 · 23:623–627
<https://doi.org/10.1007/s10049-020-00746-z>
 © Der/die Autor(en) 2020

M. Michael · K. Schulte · R. Erkens ·
 A. Schaper · M. Bernhard

Selbstintoxikation mit Lachgaskartusche

Zusammenfassung

Intoxikationen stellen einen häufigen Grund der Notfallbehandlung im Rettungs- und Notarztdienst und in der zentralen Notaufnahme dar. An erster Stelle stehen hierbei Alkohol- gefolgt von Medikamentenintoxikationen (z. B. mit Benzodiazepinen). Der Gebrauch von Lachgas und daraus resultierende Intoxikationen sind in den letzten Jahren vermehrt berichtet worden. Auch Mischintoxikationen in Kombination mit Lachgas sind beschrieben. Der vorliegende Fallbericht stellt eine Mischintoxikation mit zunächst unklarer Vigilanzminderung vor und beleuchtet die systematische Abarbeitung wesentlicher Differenzialdiagnosen.

Schlüsselwörter

Intoxikation · Vigilanzminderung · Lachgasintoxikation · Notaufnahme · Notfallmedizin

Self-induced nitrous oxide intoxication

Abstract

Intoxications and overdoses, mainly due to alcohol followed by drugs such as benzodiazepines, are a common cause of treatment by emergency services and emergency rooms. Abuse and acute intoxications with nitrous oxide have been increasingly described in recent years. In this case report, an unclear loss of consciousness caused by a combined intoxication is described. Furthermore, a standard procedure considering relevant differential diagnoses is described.

Keywords

Intoxication · Vigilance reduction · Nitrous oxide intoxication · Emergency department · Emergency medicine

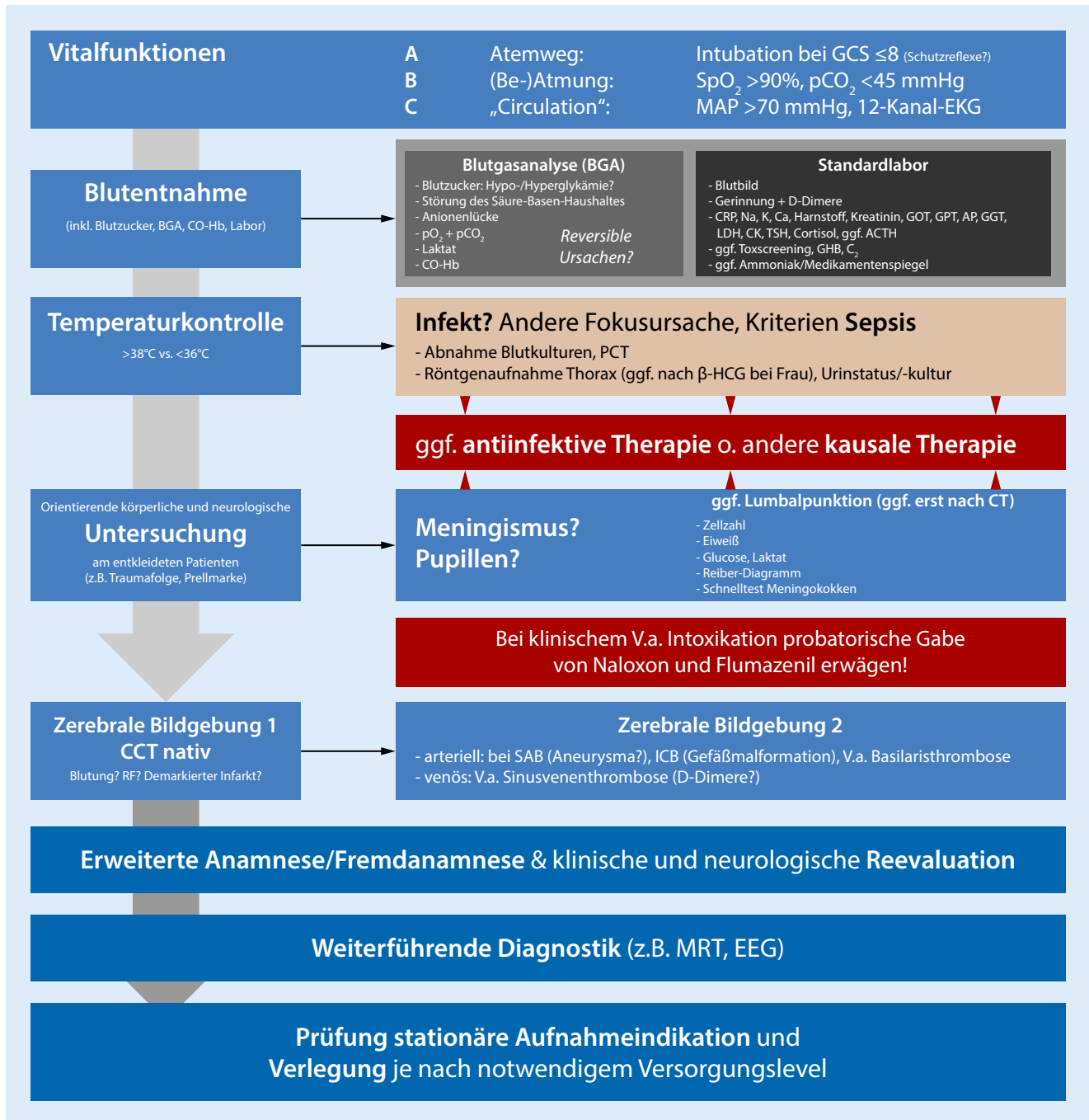


Abb. 2 ▲ SOP „Vigilanzminderung“ der zentralen Notaufnahme des Universitätsklinikums Düsseldorf. (Mod. nach [1])

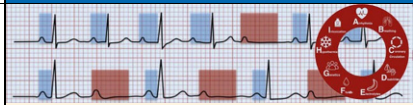
kann die Folge sein. Akut kann es insbesondere bei längerer Inhalation oder bei Nutzung von Atemmasken o. Ä. zu einer Hypoxie kommen, die zu einem Bewusstseinsverlust, zu zerebralen Krampfanfällen und sogar zum Tode führen kann, dies wird auch als „sudden sniffing death syndrome“ beschrieben [5].

Chronischer Konsum von Lachgas kann unter anderem eine toxische Wir-

kung auf das Knochenmark bewirken. Konsekutiv kann aufgrund einer gestörten Resorption ein Vitamin-B12-Mangel-Zustand mit neurologischen Symptomen wie einer Myelopathie oder einer perniziösen Anämie eintreten [4, 6].

Eine spezifische Therapie ist bei einer Lachgasintoxikation nicht beschrieben, hier steht zunächst wie im beschriebenen

Fall eine symptomorientierte Intensivtherapie im Vordergrund. Auch liegen bislang keine diagnostischen Verfahren zum Nachweis der Substanz vor, lediglich indirekte Hinweise (z. B. das Vorliegen einer perniziösen Anämie) können zum Beispiel auf einen chronischen Abusus schließen lassen.



Fazit für die Praxis

Bei akuter Vigilanzminderung und mutmaßlichen Intoxikationen sollte bei weltweit zunehmenden Fällen bei entsprechender Anamnese auch an eine Lachgasintoxikation gedacht werden. Ein systematisches, interdisziplinäres Vorgehen (z. B. anhand einer SOP) kann bei einer unklaren Vigilanzminderung rasch vital bedrohliche Pathologien ausschließen.

Korrespondenzadresse

Dr. M. Michael

Zentrale Notaufnahme, Universitätsklinikum Düsseldorf
 Moorenstraße 5, 40225 Düsseldorf, Deutschland
 Mark.Michael@med.uni-duesseldorf.de

Funding. Open Access funding provided by Projekt DEAL.

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. M. Michael, K. Schulte, R. Erkens, A. Schaper und M. Bernhard geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Für diesen Beitrag wurden von den Autoren keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien. Für Bildmaterial oder anderweitige Angaben innerhalb des Manuskripts, über die Patienten zu identifizieren sind, liegt von ihnen und/oder ihren gesetzlichen Vertretern eine schriftliche Einwilligung vor.

Open Access. Dieser Artikel wird unter der Creative Commons Namensnennung 4.0 International Lizenz veröffentlicht, welche die Nutzung, Vervielfältigung, Bearbeitung, Verbreitung und Wiedergabe in jeglichem Medium und Format erlaubt, sofern Sie den/die ursprünglichen Autor(en) und die Quelle ordnungsgemäß nennen, einen Link zur Creative Commons Lizenz beifügen und angeben, ob Änderungen vorgenommen wurden.

Die in diesem Artikel enthaltenen Bilder und sonstiges Drittmaterial unterliegen ebenfalls der genannten Creative Commons Lizenz, sofern sich aus der Abbildungslegende nichts anderes ergibt. Sofern das betreffende Material nicht unter der genannten Creative Commons Lizenz steht und die betreffende Handlung nicht nach gesetzlichen Vorschriften erlaubt ist, ist für die oben aufgeführten Weiterverwendungen des Materials die Einwilligung des jeweiligen Rechteinhabers einzuholen.

Weitere Details zur Lizenz entnehmen Sie bitte der Lizenzinformation auf <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.de>.

Literatur

1. Erbguth F (2019) Bewusstseinsstörungen und Koma. Systematik, Differentialdiagnostik, Management. Dtsch Med Wochenschr 144:867–875
2. Müller D, Desel H (2013) Common causes of poisoning—etiology, diagnosis and treatment. Dtsch Arztebl Int 110:690–700. <https://doi.org/10.3238/arztebl.2013.0690>
3. Randhawa G, Bodenham A (2016) The increasing recreational use of nitrous oxide: history revisited. Br J Anaesth 116:321–324
4. Loscar M, Annecke T, Conzen P (2019) Inhalationsanästhetika. In: Rossaint R et al (Hrsg) Die Anästhesiologie. Springer, Berlin, Heidelberg https://doi.org/10.1007/978-3-662-54507-2_22
5. Schäfer N, Schmidt P, Kettner M et al (2019) Missbrauch leicht flüchtiger Substanzen („Schnüffelstoffe“). Medizinische und toxikologische Aspekte der Begutachtung des „sudden sniffing death syndrome“. Rechtsmedizin 29:443–459. <https://doi.org/10.1007/s00194-019-0335-1>
6. Ludolph A (2019) Toxische Myelopathien. In: Berlit P (Hrsg) Klinische Neurologie. Springer, Berlin, Heidelberg https://doi.org/10.1007/978-3-662-44768-0_76-1

Das ABC des EKGs

Alle neun Artikel digital und in *Notfall+Rettungsmedizin*

Die EKG-Befundung ist im notfallmedizinischen Alltag nicht wegzudenken. Als schnelle, günstige und nebenwirkungsfreie Methode können bei guter Interpretation bereits viele Informationen gewonnen werden. Erkennen auch Sie die typischen Muster, die auf lebensbedrohliche bzw. notfallmedizinisch relevante Erkrankungen hinweisen?

Diese Serie ermöglicht dem Leser graphisch eine schnelle Mustererkennung und vermittelt außerdem durch die strukturierte Sammlung der verschiedenen EKG-Bilder spannendes Wissen.

Ab August 2020 führt die Serie in neun aufeinanderfolgenden Ausgaben der *Notfall+Rettungsmedizin* systematisch durch die wichtigsten EKG-Veränderungen verursacht durch:

- Arrhythmia
- Breathing
- Coronary Circulation
- Disabilities
- Electrolytes
- Fluids
- Genetics
- Hypothermia
- Intoxication

Die komplette Serie mit praktischen Handlungsanweisungen für die Befundung und weiterführenden Erläuterungen lesen Sie auch digital gebündelt auf springermedizin.de.

>> Scannen Sie den QR-Code und finden Sie alle Artikel auf einer Seite.

